Zur Casuistik

der

sporadischen epidemischen Cerebrospinal-meningitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin,

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

K. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Hermann Vierling,
approb. Arzt aus Weiden.

München 1900.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen.

Zur Casuistik

der

sporadischen epidemischen Cerebrospinal-meningitis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin,

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

K. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Hermann Vierling,
approb. Arzt aus Weiden.

München 1900.
Kgl. Hof-Buchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent:

Herr Professor Dr. Josef Bauer.

Epidemien von Cerebrospinalmeningitis lassen sich mit Sicherheit auf den Anfang des 19. Jahrhunderts zurückführen. Die erste trat in Genf im Jahre 1805 auf; ihr folgte bald darauf eine in Frankreich. Im Jahre 1837 begann die epidemische Cerebrospinalmeningitis, von Südfrankreich ausgehend, einen Zug durch Europa, kam 1844 nach Spanien, 1846 nach Grossbritannien und wütete 1854 in Schweden. In Amerika herrscht sie seit 1842; sie befiel die meisten Staaten der Union, gewann namentlich im Bürgerkriege eine grosse Ausdehnung und siedelte 1870 auch nach Canada über.

Deutschland suchte sie zuerst 1822—1823 heim (Westfalen), gewann aber erst seit 1863 eine grössere Ausdehnung, in welchem Jahre sie in Schlesien, Posen und Pommern ihren Einzug hielt. Im nächsten Jahre durchzog sie Hannover, Sachsen und Thüringen und breitete sich 1865 über Bayern, namentlich die drei Franken, über Baden und Hessen aus; im gleichen Jahre gelangte sie nach Oesterreich und Russland.[1])

---

[1]) Hirsch: Handbuch der historisch-geograph. Path., Bd. II, 1862—1864, pag. 624.

Ziemssen: Handbuch der spez. Path. und Ther. Infektionskrankheiten II, pag. 491—493.

Jetzt ist die Krankheit in Europa und Amerika heimisch geworden, bald hier, bald dort erhebt sie ihr Haupt und den Epidemien vorangehend oder nachfolgend, treten namentlich in grossen Städten häufig einzelne sporadische Erkrankungen auf.

Die epidemische Cerebrospinalmeningitis scheint weder rein contagiöser, noch rein ektogener Natur zu sein. Leichtenstern[1]) kommt, gestützt auf ein äusserst reiches Material und eingehendste Untersuchungen über die Kölner Epidemie (1885—86 und 1888) im speziellen, und über das Auftreten der Cerebrospinalmeningitis im allgemeinen, nachdem er die Contagiosität der Krankheit zugestanden, zu dem Schlusse, „dass die Auffassung der Meningitis als einer ausschliesslich endogenen, d. h. von Person zu Person sich fortpflanzenden Infektionskrankheit sicher nicht zutreffend ist, dass zum mindesten ein Stadium der Vermehrung des ektanthropen Krankheitskeimes bestehen muss, wenn nicht, wie wahrscheinlich ist, die hauptsächlich oder ausschliesslich exogene Natur des Keims überhaupt die Mannigfaltigkeit der Erscheinungen beherrscht".

Hirsch erwähnt Fälle, die ohne Zweifel für Contagiosität sprechen.

---

[1]) Dr. Otto Leichtenstern: Die epidemische Genickstarre im Rheinland und Westfalen mit besonderer Berücksichtigung der Epidemie in Köln 1885.

Dr. Gustav Petersen[1]) fand, dass die Krankheit durch persönliche Berührung, durch Zwischenträger und den Besuch von infizierten Lokalen weiter verbreitet werden kann. Kinder seien mehr gefährdet; denn die erwachsenen Zwischenträger blieben gesund, während die infizierten Kinder grösstenteils erkrankten. Die Krankheitserreger vermöchten wahrscheinlich ausserhalb des Körpers längere Zeit zu leben und ansteckungsfähig zu bleiben. H. Geschwind[2]) zieht hinwiederum aus seinen Beobachtungen folgende Schlüsse: Der pathogene Erreger scheint in manchen Gegenden dauernd angesiedelt und besonders durch feuchtkalte Witterung an Aktivität zu gewinnen.

Fortgesetzte Studien, namentlich von Hirsch, haben keinen Zweifel gelassen, dass der Erreger der epidemischen Meningitis ein spezifischer sei; doch ist auch jetzt noch nicht vollkommene Klarheit über ihn erzielt worden. Fränkel und Weichselbaum fanden übereinstimmend, dass der Diplococcus lanceolatus pneumoniae den charakteristischen bakteriologischen Befund bei der epidemischen Genickstarre darstelle; Viele andere schlossen sich den beiden Forschern an, und lange Zeit galt der Diplococcus pneumoniae als Erreger der

---

[1]) Dr. Gustav Petersen: Zur Epidemologie der epidemischen Genickstarre. Deutsche med. Wochensehrift. 22. Jahrgang, Nr. 36, 1896.

[2]) Recherches et observationes épidémiologiques sur la méningite cérébrospinale par H. Geschwind. Arch. de Méd. et de Pharm., mil XXXII. 9. 10. Oktober 1898.

epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Nachdem aber darauf aufmerksam gemacht worden war, dass die von Fränkel und Weichselbaum veröffentlichten Fälle nicht einer sicheren Epidemie angehörten, wurde die Stellung des Diplococcus pneumoniae zur epidemischen Meningitis wieder zweifelhaft, besonders, da es vielen unverständlich war, wie diese scharf ausgeprägte, plötzlich an verschiedenen Orten auftretende Krankheit von einem so ubiquitären Mikroben ihr Entstehen ableiten sollte.

Leichtenstern hat eine Erklärung des letzteren Umstandes versucht. Bei sicherer epidemischer Cerebrospinalmeningitis hat er niemals Pneumococcen gefunden, wohl aber in ziemlich viel Fällen, wo diese durch eine vorangegangene Pneumonie primär kompliziert war. Er hält die Ansicht, Pneumonie und Cerebrospinalmeningitis wären von demselben Mikroben hervorgebracht, für unhaltbar, kommt aber auf Grund der vielen Berührungspunkte, die Cerebrospinalmeningitis und Pneumonie bieten, zu der, aus seinen klinisch-epidemologischen Erfahrungen abgeleiteten Hypothese:[1]) „Der Virus der epidemischen Meningitis ist eine Varietät, ein spezifischer Abkömmling des ubiquitären Mikroorganismus der endemisch-epidemischen Pneumonie.“ Diese Varietät entstünde für gewöhnlich sehr selten und könnte sich selbständig fortpflanzen, hätte eine geringere Lebensdauer als der Pneumococcus und

[1]) Zentralblatt für allgemeine Gesundheitspflege, 12. Jahrgang. 8. 1893, pag. 327.

könnte unter gewissen Bedingungen sich immer wieder aus demselben entwickeln.

Nun hat aber Weichselbaum 1887 in sechs unzweifelhaften Fällen von epidemischer Genickstarre nicht den Pneumococcus, sondern einen anderen Mikrococcen gefunden, der mehr dem Gonococcus ähnelt und nur in den Zellen sich findet. Er nannte ihn micrococcus intercellaris meningitidis. Jäger in Stuttgart bestätigte Weichselbaums Befund bei sicheren Epidemiefällen. Die Mikrobe erscheint bald in Diplococcen, bald in Tetradenform. Ihre Glieder sind nicht länglich und lancettförmig, sondern breitgedrückt und liegen mit den Breitseiten aneinander. Sie gleicht sehr dem Gonococcus, nur dass sie eine Kapsel hat und auf den gewöhnlichen Nährboden besser gedeiht. (Nach O. Heubner.)

Nach Nolen[1]) unterscheidet sie sich nur durch die Kultur vom Gonococcus, sie gedeiht gut auf Agar-Agar und Glycerinagar. Von dem Pneumoniecoccus Fränkels unterscheidet er sich nach Dr. Finkelstein[2]) durch seine ausgesprochen semmelförmige Gestalt, seine zartere Kapsel, durch die Neigung, in Kulturen Ketten und Tetraden zu bilden; sein Wachstum ist üppig.

Nachdem nun Weichselbaum und Jäger den Meningococcus intercellularis in der Leiche

---

[1]) Nolen W.: Bijdrage tot de kennis der primaere Cerebrospinalmeningitis. Holl. Weekblad 9. 10. 1897.

[2]) Zur Aetiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Charitéannalen 1895.

nachgewiesen, gelang es im Frühjahr 1895 Heubner,[1]) ihn auch beim Lebenden, das heisst in der nach Quincke gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit bei Meningitis epidemika nachzuweisen. Zugleich konnte er durch Tierexperiment nachweisen, dass der Meningococcus auch wirklich eine eitrige Gehirnhautentzündung erregt. Dies gelang ihm nur bei Tieren, die auch spontan an Meningitis erkranken, namentlich Ziegen. Hiebei bewies der Meningococcus eben keine grosse Virulenz. Bis zum Sommer 1896 lagen bereits 7 Fälle von Heubner und 2 von Finkelstein vor,[2]) bei denen es gelungen war, in der Cerebrospinalflüssigkeit von Meningitiskranken, den Weichselbaum'schen Meningococcus zu finden.

Von Leyden[3]) bestätigt in 3 Fällen die Heubnerischen Ausführungen. Mit eintretender Heilung verschwanden der Meningococcus im Lumbalsekret.

Fürbringer,[4]) Huber,[5]) Müller[6]) und Urban[7]) sowie Nolen fanden ebenfalls bei epidemischer Meningitis den Tetracoccus Weichselbaum.

---

[1]) O. Heubner: Zur Aetiologie und Diagnose der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Deutsche mediz. Wochenschrift 1896, Nr. 27.

[2]) Charitéannalen 1895.

[3]) Jahresbericht über Leistungen und Forschungen in der gesamten Medizin, XXXII, Bericht für 1897, II, 1.

[4]) u. [5]) Aus dem obigen Jahresbericht.

[6]) Beitrag zur Meningitis cerebrospinalis. Deutsche med. Wochenschrift 1897, Nr. 29.

[7]) Wiener medizinische Wochenschrift, Beitrag zur Meningitis. 1897, Nr. 38.

Während nun alle diese für den Meningococcus eintreten als Erreger der epidemischen Genickstarre, haben sich eine Anzahl anderer Forscher davon nicht zu überzeugen vermocht.

So sind Antony und Ferré,[1]) welche eine Epidemie unter der Infanterie zu Bayonne bakteriologisch bearbeiteten, der Ansicht, dass die Spezifität des intracellulären Diplococcus noch nicht über allen Zweifel erhaben sei. Sie fanden zwar ihm ähnliche Coccen, ausserdem die Pneumoniebazillen von Friedländer und andere Mikroben.

Von 17 sporadischen Fällen aus den Jahren 1876—1897 wurden in Tübingen[2]) meist Fränkel'sche Diplococcen gefunden, wie Meningococcen, dagegen wurden sie in 2 folgenden Fällen nachgewiesen.

Wolisch[3]) tritt für den Fränkelschen Diplococcus ein als Erreger der epidemischen Meningitis.

A. Fraenkel[4]) selbst steht der Ansicht, der Meningococcus intercellularis sei der spezifische Erreger der epidemischen Meningitis skeptisch gegenüber. Er fand ihn zwar dreimal

---

[1]) Recherche bactériologiques dans la méningite cérébrospinale par Antony et Ferré. (Arch. de Méd. et de Pharm. mil XXXI, 6, pag. 431. Juin 1898.

[2]) Richard Schwarz: Ueber Meningitis cerebrospinalis epidemica. Tübingen 1898.

[3]) Alfred Wolisch: Zur Behandlung der Meningitis mittels heisser Bäder.

[4]) Jahresbericht für Leistungen und Fortschritte in der gesamten Medizin. 1897. II. 1.

in mit Pneumonie komplizierten Fällen, doch seitdem nie wieder.

Nach alledem ist die Annahme, dass im Mikrococcus intercellularis meningitidis der spezifische Erreger der epidemischen Meningitis gefunden sei, noch nicht gesichert. Namentlich mahnt nach Oppenheim[1]) in Betreff seiner spezifischen Bedeutung zur Vorsicht, dass der Mikrococcus intercellularis auch einmal bei Meningitis tuberculosa und auch bei Gesunden beobachtet wurde. Dr. Arthur Schiff[2]) untersuchte nämlich das Nasalsekret von 27 Gesunden und fand in 7 Fällen intracellulär gelegene Diplococcen und erhielt in 3 Fällen Reinkulturen des Meningococcus, ein Beweis, dass er im Nasalsekret Gesunder nicht eben selten ist.

Was nun die Eingangspforte für die Noxe anlangt, so sprechen Weigert und Strümpell die Ansicht aus, es handle sich bei der Infektion um das Eindringen des Giftes durch Nasenschleimhaut und Siebbein ins Gehirn.

Schnupfen hat neuerdings auch Petersen als Prodromalerscheinung beobachtet. Leichtenstern hält die Weigert'sche Ansicht für unwahrscheinlich und glaubt, der Eintritt geschähe an irgend einer Stelle des Respirationsapparates.

---

[1]) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1898.

[2]) Ueber das Vorkommen des Meningokokkus intracellularis (Weichselbaum) in der Nasenhöhle nicht meningitiskranker Individuen, von Dr. Arthur Schiff. Zentralblatt für innere Med., XIX. 22, 1898.

Dass die epidemische Meningitis vor allem eine Krankheit des Kindes- und jugendlichen Alters ist, beweisen auch wieder die neueren Arbeiten. Die Statistik von Otto Harttung[1]) umfasst die in Kiel in den Jahren 1865 bis 1887 aufgetretenen Fälle und zwar 84, von denen bei 45 die Sektion die Diagnose sicherte. Von den Gesamtergriffenen waren 43 % Kinder bis zu $1^1/_2$ Jahr, 14 % Kinder von $1^1/_2$ bis 6 Jahr, 25 % erkrankten im Alter von 15 bis 25 Jahren. Dabei starben von den erkrankten Kindern im Alter bis zu $1^1/_2$ Jahr 88 %, von jenen im Alter von $1^1/_2$—6 Jahr 75 %. Von den zwischen den Jahren 15—25 stehenden Erkrankten starb genau der dritte Teil. Auch aus der kleineren Tübinger Statistik,[2]) die nur sporadische Fälle umfasst, ergibt sich das grössere Gefährdetsein der Kinder deutlich. In der Kölner Epidemie zeigte sich ebenfalls das stärkere Befallensein des kindlichen und jugendlichen Alters, während aber sonst das Kindesalter letzteres an Zahl der Erkrankungen übertrifft, zeigte sich nach Leichtenstern, dass in Köln das Blütealter (15—25 Jahre) das Kindesalter an Zahl der Erkrankungen noch überwog.

In der Kölner Epidemie wurden vorzugsweise kräftige und gesunde Menschen befallen, wie dies schon bei andern Epidemien Hirsch und andere angegeben hatten, während sich

[1]) Otto Harttung, Kiel: Ueber Meningitis epidemica.

[2]) Richard Schwarz, Tübingen 1898: Ueber Mening. cerebrosp. epidemica.

aus der Tübinger Arbeit ergibt, dass dort fast nur schwächliche, schlecht genährte Kinder erkrankten. Petersen glaubt, die Krankheit bevorzuge anscheinend Personen, „bei denen Kopfverletzungen oder Nervenkrankheiten auf eine abnorme Beschaffenheit der Meningen, bezw. des liquor cerebrospinalis schliessen lassen".

Das ebenfalls längst bekannte stärkere Befallenwerden der ärmeren Bevölkerung ergibt sich wiederum aus den Arbeiten von Schwarz, Harttung und Leichtenstern. Nach letzteren gehörten in Köln von 194 Befallenen nur 14 den besser situierten Kreisen an, alle übrigen der ärmeren Bevölkerung. Leichtenstern bestätigt auch wieder den von Hirsch aufgestellten Satz: „Fast alle Epidemien, die an den verschiedensten Punkten der Erdoberfläche beobachtet worden sind, haben im Winter und Frühjahr geherrscht oder doch in diesen Jahreszeiten ihre Akme erreicht."

Die Incubationsdauer beträgt nach Petersen 3—4 Tage, nach Leichtenstern ist sie ebenfalls eine kurze.

Was nun die anatomischen Veränderungen betrifft, welche die Krankheit setzt, so ist bei stürmisch verlaufenden Fällen der Befund oft ein so geringer, dass er die Schwere der Erscheinungen kaum erklären lässt. Knochen und Dura sind blutreich, letztere gespannt und ausser Hyperämie der weichen Gehirnhäute und geringem serösen Exsudat ist keine Veränderung zu be-

merken. Bei dem ausgeprägten anatomischen Bild der epidemischen Cerebrospinalmeningitis fallen aber gewöhnlich schon die weissgelben Streifen auf, welche die grösseren Venen begleiten, fibrinös eitriges Exsudat findet sich namentlich in den Maschen der Pia, namentlich an der Basis, in geringerem Masse an der Convexität und der Oberfläche des Kleinhirns. Die Windungen sind abgeflacht, die graue und weisse Substanz ist blutleer. Kleine Abscesse und Entzündungsherde finden sich hie und da in der Hirnwandung. Die Exsudatmenge in den Ventrikeln ist meist gering; nur nach protrahiertem Krankheitsverlauf findet sich öfters ein bald purulenter, bald seröser Hydrocephalus. Die Lymphbahnen der Hirnnerven, wie Opticus und Acustikus können die Entzündung weiterführen, so hat man schon öfters Otitis media und Perforation des Trommelfells beobachtet.

Die Häute des Rückenmarks verhalten sich im allgemeinen wie die des Gehirns; Dura und Arachnoidea ist trübe, die Pia verdickt; Exsudat findet sich namentlich an der Hinterfläche des Markes. Die Lungen zeigen häufig Veränderungen, namentlich Bronchiolitis in den unteren Lappen mit zähem Sekret, öfters Atelektase. Milz und Lymphapparat sind meist geschwellt, die Nieren schlaff und blutreich, das Herz schlaff und mit dunkelm dünnflüssigen Cruor gefüllt. Nicht selten findet man septische metastatische Arthritis und Polyarthritis,

auch ulceröse Endocarditis, eitrige Pericarditis und Pleuritis.

In seltenen Fällen gehen dem Ausbruch der Krankheit Stunden, selbst Tage lang Vorzeichen voran, wie Unwohlsein, Glieder- oder Kopfschmerzen. Meist aber beginnt die Krankheit ziemlich plötzlich, oft mit Schüttelfrost, es tritt Kopfschmerz und Schwindelgefühl auf, oft Erbrechen. Das Fieber erreicht nun meist rasch eine ziemliche, wenn auch nicht ungewöhnliche Höhe. Bei Kindern treten alsbald Convulsionen ein, die Kranken zeigen lebhafte Unruhe; bald tritt als charakteristisches Symptom die Nackensteifigkeit hinzu, die sich zur Nackenstarre steigert. Die Kopfschmerzen erreichen den höchsten Grad, im Nacken treten ebenfalls sehr heftige, oft nach den Extremitäten ausstrahlende Schmerzen auf.

Die Haut wird hyperästhetisch; jede Erschütterung und Bewegung gereicht dem Kranken zur Qual. Jetzt werden die Patienten oft benommen, Kinder schreien laut und schrill auf, oft tritt Schielen, Stystagmus, Trismus oder Opisthotonus auf. Hie und da werden von der Steifigkeit auch Extremitätenmuskel befallen, vorwiegend die Strecker, seltener die Beuger. Oefters treten Delirien ein, meist muscitierende, selten furibunde, auch automatische Bewegungen führen die Kranken, wenn auch seltener aus.

Seltener kommt es zu Lähmungserscheinungen, wie Ptosis oder leichterer Facialis-Paralyse, die Pupillen sind oft ungleich, meist

weit und lichtstarr; Hemiplegien sind sehr selten.

Ausser anderen Hauteruptionen, wie Roseolen und Erythemen ist namentlich das häufige Auftreten von Herpes für die Meningitis epidemica wichtig, der sich meistens an den Lippen, oft aber auch um die Schulter, das Auge findet. Die Milz ist fast regelmässig vergrössert, das Fieber zeigt oft von Anfang an ganz irreguläre Schwankungen, der Puls ist oft auffallend ruhig und zeigt oftmals schnellen Wechsel in der Frequenz.

In den schwereren Fällen bildet sich eine tiefe Benommenheit aus, Stuhl und Harn werden ins Bett entleert, oft besteht leichte Albuminurie. Der Puls wird klein und frequent, die Temperatur kann sehr hoch ansteigen oder auch unter die Norm sinken und sehr rasch tritt dann häufig der Tod ein. Jaffé[1]) beobachtete in einem Falle eine Stunde nach dem Tode eine postmortale Wärmesteigerung auf 42,6 %, die noch 4 Stunden nach dem Tode 41,2 % betrug.

In den günstigen Fällen sind meist die Erscheinungen nicht so ausgesprochen, das Coma unvollständig, die Beschwerden geringer und sie bessern sich schneller. Doch ist auch

[1]) Zum Studium des Krankheitsbildes und der pathologischen Anatomie wurden benützt:

Ziemssen: Handbuch der spez. Path. und Ther.

Oppenheim: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1898.

Encyclopädie der gesamten Heilkunde von Eulenburg, 1894.

Handbuch der spez. Path. u. Ther. von Dr. Hermann Eichhorst, IV. Bd., 1887.

hier die Rekonvalescenz durch Rückfälle bedroht. Nach Oppenheim bieten folgende Abarten der Krankheit hervorragendes Interesse:

1) Die Meningitis cerebrospinalis epidemica siderans oder fulminans. Die Krankheit befällt in diesem Falle den Menschen so plötzlich, dass er oft aus bestem Wohlbefinden wie vom Blitz gerührt in die schwersten Erscheinungen der Krankheit verfällt. Der Tod tritt hier regelmässig auch in sehr kurzer Zeit ein.

Den Gegensatz zu dieser schwersten Form bildet 2) die Abortivform. Sie ist nur sicher bei einer herrschenden Epidemie zu erkennen. Es besteht leichter Kopf- und Rückenschmerz, Erbrechen, öfters auch leichte Nackensteifigkeit. Die Erscheinungen bessern sich rasch. Eine dritte Form ist die protrahierte Form. Sie kann Monate lang dauern und zur tiefsten Erschöpfung führen. Anscheinend setzt sich hier die Krankheit aus rasch aufeinanderfolgenden Recidiven zusammen, indem vielleicht die Infektionserreger immer wieder zu neuem Entstehen oder wenigstens neuer Einwirkung gelangen. Die einzelnen Perioden können öfters verschiedene Symptome darbieten. Sehr häufig kommt es bei den protrahierten Formen zur Entstehung eines purulenten oder serösen Hydrocephalus. Leider bleiben oft auch nach der Genesung Schädigungen zurück, namentlich Seh- und Gehörsstörungen. Die Entzündung kann sich längs der Lymphbahnen der Hirnnerven, namentlich des Akustikus und Optikus fortpflanzen und zu Entzündungen des

inneren Auges und des Labyrinthes Veranlassung geben. So findet man nach Meningitis hie und da Keratitis und Iriochorioiditis, aber auch Atrophie des Optikus und Phtisis bulbi.

Die Gehörsstörungen sind viel häufiger und können sowohl auf einer vorausgegangenen Otitis interna als auch Otitis media beruhen. Taubstummheit ist die nicht seltene Folge der Meningitis bei Kindern. So wurden nach von Ziemssen im Kreise Oberfranken allein durch die Meningitisepidemie 1874—1876 58 Kinder taubstumm.

Gedächtnis- und Intelligenzfehler bleiben ebenfalls nicht selten als unangenehme Erinnerung an die Krankheit zurück, namentlich aber Kopfschmerzen, Lähmungen dagegen selten.

Was die Diagnose betrifft, so hat von Ziemssen[1]) 1893 darauf aufmerksam gemacht, dass die Probepunktion des Wirbelkanals künftig eine grosse Rolle spielen wird, namentlich behufs Unterscheidung der epidemischen von der tuberkulösen Meningitis.

Heubner und von Leyden und andere haben inzwischen den ziemlich sichern Beweis für die Richtigkeit dieser Ansicht durch Auffinden des Meningococcus intracellularis in der Lumbalpunktionsflüssigkeit beim Meningitiskranken erbracht.

Ein Specifikum gegen die Meningitis epide-

[1]) von Ziemssen: Ueber den diagnostischen und therapeutischen Wert der Punktion des Wirbelkanals. XII. Kongress für innere Medizin, 1893, pag. 197.

mica ist nicht bekannt, nicht einmal ein Arzneimittel, das eine stärkere günstige Wirkung hervorbrächte. Oppenheim empfiehlt Bettruhe und Eis, sowie Ableitung auf den Darm durch Kalomel und geringere Blutentziehungen in der Gegend des processus mastoideus. Diuretika, Jodkalium und Quecksilber findet er von zweifelhaftem Erfolg.

Eulenburg rät ebenfalls zur Eisanwendung auf den Kopf und längs des Rückgrats, Kalomel und Quecksilber erscheinen ihm in ihren Wirkungen zweifelhaft; Chinin lässt er bloss als symptomatisches Mittel gelten, auch von der Salicylsäure hofft er nicht viel Erfolg, Bäder widerrät er im allgemeinen. Während v. Ziemssen in protrahierten Fällen Erfolge von Jodkalium sah, konnte sich Eulenburg bisher nicht davon überzeugen. E. Leyden erwähnt als Hauptmittel: Eis, Blutegel und darmableitende Mittel. Während Eulenburg und Leyden gar nicht von Bädern eingenommen sind, empfiehlt Dr. Aufrecht,[1]) Oberarzt in Magdeburg, auf Grund seiner Erfahrungen an einem Meningitisfall mit protrahiertem Verlauf die Anwendung von heissen Bädern. Auch Wolisch[2]) äussert sich sehr günstig über die Erfolge, die er durch Anwendung warmer Bäder bei epidemischer Meningitis erreichte.

[1]) Dr. Aufrecht: Heisse Bäder bei protrahiertem Verlauf einer Meningitis cerebrospinalis. Ther. Monatshefte. August 1894.

[2]) Wolisch Alfred: Zur Behandlung der Meningitis cerebrospinalis mittelst heisser Bäder. Ther. Monatshefte. Mai 1897.

Eulenburg und namentlich Leyden legen auf die Ernährung des Kranken das Hauptgewicht. Dieselbe ist oft sehr schwierig infolge der Essunlust und des ständigen Erbrechens der Kranken. Eulenburg erwähnt die interessante Beobachtung von Debrove in Frankreich, dass mit der Sonde eingeführte Nahrung nicht erbrochen, genossene dagegen erbrochen wird, und glaubt, die Anwendung der Sonde bei Meningitiskranken hätte eine Zukunft, insofern, um zu vermeiden, dass die Kranken durch ständiges Erbrechen herunter kommen. E. Leyden[1]) selbst erwähnt einen Fall, wobei er ein durch ständiges Erbrechen an den Rand des Grabes gekommenes Mädchen nur unter Anwendung stärkster Morphiummengen (bis 10 Spritzen in einem Tage) und peinlichster Ueberwachung der Nahrungszufuhr vor dem Inanitionstode retten konnte.

Neuerdings ist nun zur Therapie auch die Punktion des Cerebrospinalkanales hinzugekommen, indem man dabei hauptsächlich von dem Grundsatze ausging, dadurch den gefährlichen Hirndruck zu beseitigen. (v. Ziemssen 1893).

Wie sich aus einer im gleichen Jahr erschienenen Dissertation[2]) ergibt, wurde sie schon im selben Jahr mit grösstem Erfolge angewendet.

---

[1]) Zeitschrift für klinische Medizin, 1887.

[2]) Rudolf Römberg, 1893, München: Ueber Meningitis cerebrosp. epidemica.

Was die Prognose der Krankheit betrifft, so ist dieselbe ernst. Hirsch hat eine Mortalität von 37 % berechnet, sie schwankt in den einzelnen Epidemien bedeutend und betrug z. B. bei der Epidemie in Norwegen 70 %, und bei der Kölner Epidemie 1885 20,6 %

Nach dieser kurzen Schilderung der Cerebrospinalmeningitis will ich nun einen, namentlich auch seines bakteriologischen Befundes wegen interessanten Fall, der auf der hiesigen II. medizinischen Klinik in der letzten Zeit beobachtet wurde, und dessen Veröffentlichung ich der Güte des Herrn Professors Bauer verdanke, anreihen.

S. Karl, 21 Jahre alt, Schreiner, suchte am 29. V. 1899 das Krankenhaus auf und gab an, seit 27. V. nachmittags lebhafte Kopfschmerzen zu verspüren, die sich hauptsächlich in der Stirngegend geltend machten, zugleich empfinde er diffuse Leibschmerzen. Vom 23.—26. V. litt Patient an Stuhlverhaltung, am 26. trat weicher Stuhl auf und die Unterleibsbeschwerden liessen nach. Erbrechen trat zum ersten Male um 6 Uhr abends ein am Eintrittstage und bestand das Erbrochene aus einer schleimigen, grünlich-braunen, mit festen Bestandteilen untermischten, nicht kotig riechenden Masse (ca. 300 gr). Ausserdem leidet Patient seit 27. V. an Halsschmerzen, die ihm das Schlucken erschweren, und klagt über Mattigkeitsgefühl. Er selbst führt seine Beschwerden auf einen Schluck kalten Bieres

zurück, das er echauffiert zu sich nahm, und will schon vor 6, resp. 10 Wochen infolge ähnlicher Beschwerden einen, resp. 2 Tage das Bett haben hüten müssen.

Auch damals hätte er sich durch Bier erkältet und grünliche Massen erbrochen.

Von Kinderkrankheiten machte Patient angeblich Croup und Scharlach durch. Sein Vater starb im sechzigsten Jahre an Nervenfieber, vier Geschwister starben an Kinderkrankheiten. Die Mutter und eine Schwester leben und sind gesund. Potatorium zugestanden, ungefähr drei Liter täglich. Infektion negiert. Arbeitsunfähig ist Patient seit 29. V. Die Untersuchung nach der Aufnahme ergab einen ziemlich kräftigen Körperbau, kräftige Muskulatur und mässiges Fettpolster. Das Aussehen war blass, der Kopf in die Kissen gebohrt, die Zunge belegt. Es bestand Nackensteifigkeit, Druckempfindlichkeit längs des Halses und der Brustwirbelsäule, an den Lippen fand sich eine Herpeseruption; beide Tonsillen waren geschwellt und etwas gerötet. Der Brustkorb zeigte sich gut gewölbt, die Lungengrenzen waren verschieblich, der Perkussionsschall über der Lunge sonor, das Atemgeräusch vesikulär.

Beim Versuche, den Patienten aufzuheben, hielt sich seine Wirbelsäule vollkommen steif.

Die Herzfigur war nicht vergrössert. Die Töne rein, der Puls langsam, regelmässig, voll und gespannt. Das Abdomen war eingezogen, nirgends druckempfindlich; Leber und Milz wurden normal gross befunden. Die Sehnen-

reflexe waren gesteigert, die Pupille reagierte prompt, das Sensorium war nicht vollkommen frei; es bestand Schwerbesinnlichkeit und anscheinend auch Schwerhörigkeit. Die Extremitäten waren ohne besonderen Befund. Am 29. V. wurden folgende Temperaturen gefunden 37,8, 37,0, 37,3. Die Pulszahl betrug 60, das spezifische Gewicht des Urins 1040, die Anzahl der Stühle 10. Doch wurde jedesmal nur eine geringe Menge entleert. Die Therapie bestand in Eisblase, Halswickel und Gurgelwasser.

30. V. An diesem Tage trat nach der Milchaufnahme neuerdings Erbrechen ein; der Urin war stark getrübt, enthielt reichliches Ziegelmehlsediment und Eiweiss. Die Reaktionen auf Zucker, Blut, Diazo- und Indikan blieben negativ.

Puls: 60. Respiration 28. Temperatur 37,6. Urinmenge und spezifisches Gewicht 500 1030.

Patient spricht häufig vor sich hin, verlässt nachts etwa 10 mal das Bett infolge Stuhldrang, soll aber nur einmal etwas festen Stuhl entleert haben.

31. V. Puls 64. Resp. 28.

Die Urinuntersuchung ergibt reichlich Phosphate und Spuren von Eiweiss. Die Temperatur zeigt folgende Kurve:

37,3[2] Patient redet irre, verlässt sein Bett
37,6[8] ohne Grund, bewegt beständig die
37,9[10] Arme, wirft seine Decken von sich.
38,0[12] Auch an der Unterlippe zeigen sich
38,4[2] diffuse Herpeseffloreszenzen. Die
38,5[4] Haut ist an beiden Oberschenkeln

38,0⁶ marmoriert, der Gang schwankend.
38,2¹⁰ Rhomberg'sches Phänomen etwas vorhanden. Augenhintergrund ohne pathologischen Befund.

Therapie: potio Riveri, Eisblase.

1. VI. Temperatur:
37,9² Puls 64. Respirat. 26.
38,2⁶ Viel Husten, schnurrende Rhonchi
38,0¹² über beiden Unterlappen, Patient
38,4² lässt den Urin unter sich.
38,5⁴ Ordination: Hustentropfen.
38,1⁶
38,0¹⁰

Am 2. VI. wurde Patient durch Herrn Prof. Bauer klinisch vorgestellt mit der Diagnose: Meningitis cerebrospinalis epidemica sporadica.

Puls morgens 64. Respiration 28.
„ abends 60. „ 36.

Temperatur:
38,5² Die linke Pupille ist enger als die
38,0⁶ rechte und träger reagierend; das
38,2⁸ linke obere Augenlid hängt weiter
38,5¹⁰ herab als rechts. Es bestehen an-
38,4¹² dauernde Delirien. Die Pulsfrequenz
38,5² wechselt.
38,6⁴ Ordination: Potio Riveri 150,0.
38,2⁶ Salol 3,0.
38,7¹⁰

3. VI. Morgens: P. 68. R. 28.
Abends: P. 56. R. 36.

Temperatur:
38,5² Patient ist ruhiger, der Puls ist sehr
39,7⁶ voll, etwas gespannt, das Sensorium

39,8[8] etwas freier; die linke Pupille rea-
39,6[10] giert ziemlich prompt. Es besteht
39,1[12] incontinentia urinae und leichte
39,3[2] Hyperästhesie der Wadenmusku-
38,6[9] latur.
39,3[6]
39,1[10]

4. VI. Morgens: P. 64. R. 32. 1 Stuhl.
Abends: P. 54. R. 32.

Temperatur:
39,2[2] Starker Tremor der Hände, Nystag-
38,8[6] mus, das Sensorium ist so benommen,
38,6[10] dass Patient aus dem Uringlas trank;
39,0[12] nachm. erfolgte starker Schweiss-
39,5[2] ausbruch. Der Puls ist anhaltend
38,5[4] verlangsamt.
37,7[6]
37,5[10]

5. VI. Morgens: P. 100. R. 20.
Abends: P. 70. R. 30.

Temperatur:
38,5[2] Es besteht incontinentia alvi et
37,9[6] urinae. Die Hyperästhesie der Haut
38,6[8] und Muskulatur an der unteren Ex-
38,5[10] tremität hat zugenommen; hie und da tritt ein lichter Moment ein, im allgemeinen ist das Sensorium fortdauernd benommen. Flockenlesen tritt auf.

Therapie: Salol 4,0.

6. VI. Morgens: P. 74. R. 30.
Abends: P. 80. R. 26.

Temperatur:
39,0[12]
38,4[2]

$37{,}8^{6}$ Urin betrug 900/1022. 1 Stuhl.
$37{,}5^{6}$
$37{,}6^{10}$

7. VI. Morgens: P. 74. R. 26.
Abends: P. 70. R. 24.
Urin: 1200/1021; 1 Stuhl.

Temperatur:
$37{,}8^{2}$ Das Sensorium wird etwas freier;
$38{,}1^{6}$ die Nackensteifigkeit beginnt sich
$39{,}0^{10}$ zu lösen. Die Hyperästhesie nimmt
$38{,}7^{12}$ zu. Incontinentia alvi et urinae.
$38{,}2^{2}$ An den Nates treten 2 kleine De-
$37{,}5^{4}$ kubitusgeschwüre auf.
$38{,}0^{6}$ Ordination: Salol 4,0.
$37{,}8^{10}$

8. VI. Temperatur:
$38{,}4^{10}$ Morgens: P. 74. R. 26.
$38{,}0^{12}$ Abends: P. 72. R. 24.
$37{,}5^{2}$
$38{,}5^{8}$
$37{,}7^{2}$
$38{,}1^{4}$ Urin: 770/1018.
$37{,}0^{6}$
$37{,}6^{10}$

9. VI. Temperatur:
$37{,}0^{2}$
$36{,}8^{6}$
$37{,}3^{8}$ Morgens: P. 68. R. 24.
$37{,}3^{10}$ Abends: P. 60. R. 22.
$37{,}9^{12}$
$38{,}1^{2}$ Urin: 900/1022; 1 Stuhl.
$37{,}8^{4}$
$37{,}4^{6}$
$37{,}2^{10}$

10. VI. Temperatur:

37,0^{2} Morgens: P. 72. R. 20.
36,0^{6} Abends: P. 64. R. 16.
36,7^{10} Urin: 800/1021.
38,0^{12} Der Urin enthält kein Eiweiss mehr.
38,6^{2} Das Sensorium wird stetig freier,
36,7^{4} sonst ist der Status unverändert.
36,8^{6}
36,4^{10}

11. VI. Temperatur:

36,6^{2}
36,8^{6} Morgens: P. 80. R. 16.
37,0^{12} Abends: P. 80. R. 16.
38,0^{2} Urin: 1250/1018. 1 Stuhl.
38,7^{4} Der Urin enthält wieder Eiweiss.
37,8^{6}
38,1^{10}

12. VI. Temperatur:

38,0^{2} Morgens: P. 72. R. 30.
38,0^{6} Abends: P. 54. R. 22.
38,2^{10} Urin: 1100/1024; 1 Stuhl.
38,2^{12} Der Urin enthält heute kein Eiweiss.
38,4^{2} Incontinentia alvi et urinae.
36,8^{4} Ordination: Salol 4,0. Mundwasser.
36,5^{6}
37,0^{10}

13. VI. Temperatur:

36,4^{2}
36,0^{6}
36,4^{8} Morgens: P. 64. R. 20.
36,7^{10} Abends: P. 60. R. 18.
36,9^{12} Nackensteifigkeit bedeutend ver-
36,8^{2} mindert; Sensorium schon ziemlich
36,5^{4} frei.

$36{,}2^{6}$ Ordination: Salol 3,0.
$36{,}0^{10}$

14. VI. Temperatur:
$36{,}0^{2}$ Morgens: P. 56. R. 16.
$36{,}0^{6}$ Abends: P. 58. R. 24.
$36{,}2^{8}$ Urin: 1010/1017; 1 Stuhl.
$36{,}3^{10}$ Der Urin besitzt keinen Eiweissge-
$36{,}3^{4}$ halt mehr.

15. VI. Temperatur:
36,2 Morgens: P. 58. R. 24.
36,4 Abends: P. 60. R. 24.
Urin: 770/1015.
Ordination 3,0 Salol.

16. VI. Temperatur:
36,2 Morgens: P. 60. R. 26.
36,5 Abends: P. 72. R. 20.
Urin: 1100/1016.
Das Sensorium ist frei, es besteht noch gegeringe Steifigkeit der Wirbelsäule, der Kopf ist frei beweglich.
Therapie: Salol: 2,0.

17. VI. Temperatur:
36,2 Morgens: P. 58. R. 22.
37,4 Abends: P. 56. R. 28.
Urin: 820/1020; 4 Stühle.

18. VI. Temperatur:
37,3 Morgens: P. 58. R. 22.
36,7 Abends: P. 56. R. 28.
Urin: 820/1020; 3 Stühle.

19. VI. Temperatur:
36,2 Morgens: P. 58. R. 24.
$38{,}0^{4}$ Abends: P. 62. R. 24.

$37{,}9^{6}$ Urin: 600/1015.
$38{,}4^{10}$ 3 Stühle, nachts Erbrechen, Puls sehr voll und langsam.

20. VI. Temperatur:

$37{,}6^{2}$
$37{,}3^{6}$ Morgens: P. 60. R. 16.
$38{,}1^{8}$ Abends: P. 78. R. 16.
$36{,}5^{10}$ 3 Stühle.
$38{,}7^{12}$ Es besteht neuerdings Nackensteifigkeit, der Kopf schmerzt heftig; die Zunge ist sehr trocken.
$38{,}6^{2}$
$38{,}5^{4}$
$38{,}2^{6}$
$38{,}2^{10}$

21. VI. Temperatur:

$37{,}2^{2}$
$37{,}6^{6}$
$37{,}8^{8}$ Morgens: P. 76. R. 28.
$38{,}6^{10}$ Abends: P. 72. R. 28.
$38{,}1^{12}$
$37{,}9^{2}$ Urin: 500/1023; 2 Stühle.
$38{,}1^{4}$
$38{,}0^{6}$
$37{,}5^{10}$

22. VI. Temperatur:

$37{,}6^{2}$
$37{,}8^{6}$ Morgens: P. 60. R. 24.
$37{,}2^{8}$ Abends: P. 66. R. 18.
$37{,}6^{10}$ Urin: 900/1012.
$38{,}2^{12}$ Hyperästhesie und Reflexsteigerung; Sensorium ist nicht benommen.
$36{,}9^{2}$
$37{,}1^{4}$ Salol 3,0.
$37{,}4^{6}$
$37{,}0^{01}$

23. VI. Temperatur:

$37{,}3^{2}$
$38{,}0^{6}$ Morgens: P. 92. R. 24.
$38{,}5^{8}$ Abends: P. 68. R. 30.
$38{,}6^{10}$ Urin: 1040/1013.
$38{,}3^{12}$ Erbrechen.
$38{,}0^{2}$ Ordination: Salol 4,0 und Salol 3,0.
$36{,}4^{4}$
$36{,}8^{6}$
$37{,}0^{10}$

24. VI. Temperatur:

$36{,}8^{2}$
$36{,}3^{6}$
$36{,}5^{8}$ Morgens: P. 64. R. 28.
$37{,}2^{10}$ Abends: P. 68. R. 24.
$37{,}8^{12}$ Urin: 520/1023.
$37{,}6^{2}$ Erbrechen gallig gefärbter Massen.
$37{,}7^{4}$
$37{,}8^{6}$
$37{,}6^{10}$

25. VI. Temperatur:

$37{,}4^{2}$
$36{,}7^{6}$
$36{,}8^{8}$ Morgens: P. 66. R. 24.
$36{,}2^{10}$ Abends: P. 68. R. 24.
$36{,}6^{12}$ Urin: 660/1018; 1 Stuhl.
$36{,}5^{4}$ zweimaliges Erbrechen.
$36{,}7^{6}$
$36{,}9^{10}$

26. VI. Temperatur:

$36{,}1^{2}$ Morgens: P. 60. R. 20.
$36{,}0^{6}$ Abends: P. 74. R. 24.
$36{,}8^{10}$ Urin: 530/1018; 1 Stuhl.
$36{,}9^{12}$

26. VI. Temperatur:
$37{,}4^{2}$ Erbrechen.
$37{,}8^{4}$ Ordination: Salol 2,0.
$37{,}5^{6}$ Die Nackensteifigkeit nimmt wieder
$37{,}1^{10}$ ab. Zeitweilig incontinentia urinae.
Das Sensorium ist ziemlich frei.

27. VI. Temperatur:
$36{,}1^{2}$ Morgens: P. 60. R. 20.
$36{,}5^{6}$ Abends: P. 56. R. 26.
$36{,}4^{10}$ Incontinentia alvi et urinae.
$36{,}8^{12}$ Das Sensorium ist ziemlich frei.
$36{,}9^{2}$ 1 Stuhl.
$36{,}3^{4}$ Ordination: $2 \times 2{,}0$ Salol.
$36{,}5^{6}$

28. VI. Temperatur:
37,5 Morgens: P. 60. R. 24.
36,2 Abends: P. 60. R. 24.
Salol 2,0.

29. VI. Morgens Temp. 36,2. P. 60. R. 24.
Abends Temp. 36,8. P. 56. R. 22.
Salol 2,0.

30. VI. Morgens Temp. 36,5. P. 60. R. 22.
Abends Temp. 36,2. P. 54. R. 18.
Ordination: 2 gr Salol.

1. VII. Morgens Temp. 36,9. P. 64. R. 24.
Abends Temp. 36,8. P. 60. R. 18.
Salol 3,0.

2. VII. Morgens Temp. 36,9. P. 60. R. 24.
Abends Temp. 36,0. P. 52. R. 24.
Die Pupillen sind weit, die linke ist etwas enger als die rechte. Es besteht Tremor; Hyperästhesie und Reflexsteigerung bestehen fort, ebenso die incontinentia alvi et urinae.

3. VII. Morgens Temp. 36,3. P. 64. R. 22.
Abends Temp. 36,4. P. 60. R. 22.
Urin: 600/1021. Zweimaliges Erbrechen.
4. VII. Morgens Temp. 36,0. P. 64. R. 20.
Abends Temp. 36,2. P. 50. R. 22.
Urin: 540/1022; 2 Stühle.
5. VII. Morgens Temp. 36,1. P. 64. R. 20.
Abends Temp. 36,4. P. 58. R. 24.
Es besteht Schwerbesinnlichkeit, öfteres Erbrechen, sehr leichter Brechakt; der Patient ist sehr abgemagert, sonst Status idem.
6. VII. Morgens Temp. 36,3. P. 64. R. 20.
Abends Temp. 37,2. P. 52. R. 24.
Es besteht starker Tremor der oberen und unteren Extremitäten.
7. VII. Morgens Temp. 36,6. P. 48. R. 20.
Abends Temp. 36,2. P. 56. R. 24.
Das spezifische Gewicht des Urins beträgt 1020; der Nasenrücken ist gerötet, die Nackensteifigkeit ist wieder sehr stark; das Sensorium erscheint sehr benommen.
Ordination: Pudern mit Amylum.
8. VII. Temp. 36,0. P. 60. R. 20.
Am 9. VII. $4^3/_4$ Uhr morgens erfolgte der Tod ohne weitere Erscheinungen.

Die Sektion, welche 28 Stunden nach dem Tode vorgenommen wurde, ergab folgendes: Ziemlich grosse, männliche Leiche, in reduziertem Ernährungszustand, von blasser Hautfarbe, ohne besondern äusseren Befund. Das Fettpolster ist spärlich ausgebildet, die Muskulatur braun und sehr trocken; die Leber überragt drei Finger breit den Rippenbogen; der

Magen ist handbreit sichtbar. Der Zwerchfellstand ist rechts: oberer Rand der fünften Rippe, links vierte Rippe. Im kleinen Becken findet sich keine Flüssigkeit. Magen handbreit sichtbar.

Der Herzbeutel liegt etwa handbreit vor und zeigt Fettauflagerung. Die Lungen sind frei beweglich; die Pleurahöhle ist leer. Im Herzbeutel findet sich ein Esslöffel blutig tingierter, seröser Flüssigkeit. Der rechte Vorhof ist mit dunklem flüssigen Blute prall gefüllt; der linke enthält ausser Blut auch Gerinnsel.

Das Herz ist etwas über normal gross, zeigt reichliche Fettauflagerung, namentlich über dem rechten Ventrikel. Das Epicard ist durchsichtig und weist einige Sehnenflecken auf. Die Coronargefässe sind kollabiert, nicht geschlängelt. Die rechte Herzkammer ist hühnereigross und enthält einige Speckgerinnsel. Das Endocard ist glatt und durchsichtig; der Muskel ist von blassgrauroter Farbe und zeigt derbe Consistenz. Das Endocard des rechten Vorhofs ist stellenweise getrübt, die Kammermuskulatur gut entwickelt, die Trikuspidalsegel zart. Die linke Kammer ist dilatiert, über hühnereigross; der Muskel dunkel, das Endocard durchsichtig. Die Aortenklappen sind zart und frei beweglich; das Endocard des linken Vorhofs ist undurchsichtig, die Mitralsegel zart, ohne Auflagerungen. Flachschnitte im Muskel zeigen keinen besonderen Befund. Das Foramen ovale ist für einen Bleistift durch-

gängig. Das Gewicht des Herzens beträgt 290 gr; die Höhe des rechten Ventrikels 8,7 cm, des linken 9,5 cm. Die Dicke des rechten Ventrikels ist 0,4 cm, des linken 1,4. Der Umfang der Aorta beträgt 6,3, der Pulmonalis 9,5 cm.

Die rechte Lunge ist annähernd normal gross, die Pleura durchscheinend und glatt, mit zahlreichen Pigmentflecken versehen. Der Oberlappen schneidet sich weich und knisternd, desgleichen Mittel- und Unterlappen. Der obere Lappen ist auf der Schnittfläche scharlachrot, trocken und anämisch; der Luftgehalt ist beträchtlich vermehrt; das Gewebe ohne besonderen Befund; der Mittellappen desgleichen. Der Unterlappen zeigt dunkelbraunrote Färbung und reichlichen Blutgehalt, keine Einlagerung. Die Schleimhaut der grossen Bronchien ist gerötet und zeigt geringen Schleimbelag. Die grossen Gefässe sind leer; die Bronchialdrüsen nicht vergrössert und pigmentiert.

Die linke Lunge ist von verringertem Volumen, die Pleura glatt und durchscheinend, über dem Unterlappen diffus pigmentiert; über dem Oberlappen finden sich bläschenförmige Auftreibungen; das Gewebe schneidet sich weich und knisternd, zeigt verminderten Blutgehalt und ist trocken.

Der Unterlappen ist von dunkelbrauner Farbe, enthält viel schwarzbraunes Blut; das Gewebe ist weich, die Schleimhaut der grösseren Bronchien gerötet; die Bronchialdrüsen sind nicht vergrössert. Das Gewicht der rech-

ten Lunge beträgt 290 gr; das der linken 225 gr.

Die Milz erscheint nicht vergrössert, die Kapsel ist gerunzelt, von bläulicher Farbe; das Gewebe schneidet sich weich und enthält auf der Schnittfläche wenig Blut. Die Follikel sind deutlich sichtbar, das trabekuläre Gerüst etwas vermehrt. Gewicht der Milz 150 gr.

Die Leber ist von normaler Grösse, die Kapsel glatt und glänzend, dunkelbraunrot. Das Gewebe schneidet sich weich; das Parenchym ist sehr blutreich; die acinöse Zeichnung ist sehr deutlich und dunkel, die Peripherie heller; die Consistenz ist ziemlich derb. In der Gallenblase findet sich ein Esslöffel orangegelber Galle und ein erbsengrosser, noch weicher Stein.

Das Gewicht der Leber beträgt 1680 gr.

Der Magen enthält $^1/_4$ l gelbbraunen krümeligen Speisebreis, die Schleimhaut ist blass, mässig gewulstet und zeigt punktförmige Ekchymosen; stellenweise ist sie etwas verdickt. Die Dünndarmschleimhaut ist ebenfalls etwas verdickt, und zeigt, namentlich im Verlauf der Falten, zahlreiche Ekchymosen. Die Lymphapparate sind nicht geschwellt, die Dickdarmschleimhaut ist blass und stark gewulstet. Im Prozessus vermiformis findet sich eine krümelige Kotmasse.

Die Nieren sind gleichgross mit mässiger Fettkapsel ausgestattet. Die fibröse Kapsel ist leicht abziehbar, das Gewebe schneidet sich derb und zeigt livide Farbe; der Unterschied

zwischen Mark und Nieren ist kaum erkennbar. Beide Nieren wiegen 350 gr.

Das Schädeldach erwies sich als mässig dick, die Diploë war gut erhalten, die Oberfläche der harten Hirnhaut ist glatt und spiegelnd. In Längsblutleiter findet sich kein Inhalt. Die Dura zeigt keine Auflagerungen. Bei Abnahme der harten Hirnhaut entleert sich eine reichliche Menge seröser Flüssigkeit. Die Gefässe an der Convexität sind von mittlerem Volumen, gegen die Hinterhauptlappen stärker. An der Basis, in den subarachnoidalen Räumen findet sich sulziger, teilweise flüssiger Inhalt, Die weichen Hirnhäute sind getrübt und durchscheinend. In der Gegend der fossa Sylvii sind die weichen Gehirnhäute verdickt. Die Arachnoidea ist schwer abziehbar, die Windungen sind ziemlich flach, die Sulci mässig tief; beide Seitenventrikel sind sehr erweitert. Beim Eröffnen derselben entleert sich eine trüb seröse, mit Flocken gemischte Flüssigkeit, das Hinterhorn des rechten Ventrikels ist mit zähen, eitrigen Massen erfüllt. Die Hirnsubstanz schneidet sich äusserst weich, die Blutpunkte sind spärlich, jedoch rasch zerfliessend. Die weisse Substanz ist in hohem Grade durchfeuchtet und speckig glänzend. Das Hinterhorn des linken Seitenventrikels ist hühnereigross mit zähen, anscheinend eitrigen, graugrünen Substanzen erfüllt. Das linke Vorderhorn ist ebenfalls erweitert und mit wenig Flüssigkeit gefüllt; ebenso zeigten sich der dritte und vierte Ventrikel erweitert und

ihr Inhalt erwies sich von schleimig-eitriger Beschaffenheit.

Nach Entfernung der Dornfortsätze zeigen sich im Rückenmarke, namentlich im Brust- und Lendenteile mehrfache, kleinere Blutextravasate bis zu Zwanzigpfennigstückgrösse.

Entsprechend diesen missfarbigen Flecken finden sich nach Entfernung des Durasackes verfärbte, sulzige, anscheinend eitrige Massen. Auch im Halsmarkteil erweist sich das Rückenmark als gequollen; die Zeichnung der grauen Substanz ist jedoch gut erhalten. Das Gewicht des Gehirns betrug 1560 gr.

Die anatomische Diagnose lautete wie die klinische auf: Meningitis cerebrospinalis, Hydropyencephalus internus und externus, Emphysem der obern, Hypostase der untern Lungenpartien. Als Nebenbefund fand sich Dilatation des linken Herzventrikels, Stauungsleber und Stauungsniere, Stauungskatharrh des Darmkanales.

Es ist kein Zweifel, dass wir es hier, wie auch Herr Professor Bauer in seiner Epikrise hervorhob, mit einem Fall der sogenannten protrahierten Form der Meningitis epidemica zu thun haben. Am Krankheitsbild sind besonders bemerkenswert die mehrfachen Besserungen und Verschlimmerungen, die zeitweise und lang bestehende Apathie und das immer wieder getrübte Sensorium, die Schwerhörigkeit und die Ptosis. Wie öfters in protrahierten Fällen bildete sich auch hier ein purulenter Hydrocephalus aus, bei dem besonders hervor-

tritt, dass sich in sämtlichen Hirnventrikeln eitriges Exsudat nachweisen liess.

In frischen Strichpräparaten aus der Ventrikelflüssigkeit und aus dem eitrigen Exsudat in der Dura spinalis wurden (Färbung mit Carbolfuchsin und Methylenblau) keine Coccen gefunden. Die Züchtung in Bouillon, auf Gelatine und Agarplatten ergab Reinkulturen von Staphylococcus pyogenes albus und Friedländer'schen Pneumoniebazillen, ein Befund, der wie die Untersuchungen von Antony und Ferré ergaben, nicht vereinzelt dasteht.

Zum Schlusse obliegt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. J. Bauer für die freundliche Ueberlassung der Arbeit, sowie Herrn Privatdozenten Dr. Richard May und Herrn Dr. Struppler für die liebenswürdige Unterstützung bei derselben meinen aufrichtigsten Dank zu sagen.